Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Darmstadt.
Vorstand: Medizinalrat Dr. P. Schneider.

Über spontane Uterusrupturen, insbesondere bei Endometriosis interna, mit Schilderung eines Falles aus dem Pathologischen Institut am Stadtkrankenhaus Darmstadt.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hans Rechel
aus Zwingenberg a. d. Bergstraße

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Darmstadt.
Vorstand: Medizinalrat Dr. P. Schneider.

Über spontane Uterusrupturen, insbesondere bei Endometriosis interna, mit Schilderung eines Falles aus dem Pathologischen Institut am Stadtkrankenhaus Darmstadt.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hans Rechel

aus Zwingenberg a. d. Bergstraße

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Schneider.

Referent:
Prof. Dr. Schmincke.

1936

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0270

Im Folgenden soll ein kurzer Überblick über **Spontanrupturen des Uterus** gegeben werden, sei es bei einem Uterus in graviditate oder sub partu, mit besonderer Würdigung der Rupturen auf Basis einer Endometriosis interna. Die instrumentellen Perforationen des nicht graviden Uterus, hervorgerufen durch Abrasio und Sondierung, die einen großen Prozentsatz aller perforierenden Verletzungen ausmachen dürften, fallen nicht in das Gebiet der eigentlichen Rupturen. Trotzdem spielen auch da pathologische Vorveränderungen in der Pathogenese der Perforation oft eine größere Rolle, als die verletzenden Einwirkungen des Instrumentes (von Guérard). In manchen Fällen wäre nach der Vorbeschaffenheit der künstlich perforierten Stelle zu erwarten, daß später im Verlaufe einer Schwangerschaft auch ohne äußere Gewaltanwendung eine Ruptur eingetreten wäre. Es muß also an dieser Stelle auf die große Zahl der Rupturen hingewiesen werden, deren Entstehung in einer Narbenbildung nach vorausgegangener Curettage zu suchen ist.

„Warum die Ruptur einmal schon in der Schwangerschaft, dann erst in der Geburt erfolgt, bleibt häufig unverständlich. Die erkennbaren Defekte stehen mit dem Zeitpunkt des Eintritts der Ruptur nicht im Verhältnis. Es müssen dabei andere Momente mitwirken, die wir nicht immer ermitteln können. Nur der Sitz der Plazenta ist ein Moment, von dem wir wissen, daß es die Rupturgefahr erhöht" (P. Schugt).

Die Angaben über die **klinische Bedeutung** der spontanen Uterusrupturen, gemessen an ihrer Häufigkeit und Größe der Sterblichkeit, weichen sehr voneinander ab. Ingraham hatte bei 48 000 Geburten 12 Uterusrupturen zu verzeichnen, und zwar 5 traumatische- spontane 7. Von den Spontanrupturen starben 86% der Mütter und 71% der ausgetragenen Kinder.

A. Sachs (Königsberger Klinik) sah von 1910—1929 bei 20 800 Geburten 36 Rupturen. Die Häufigkeit wäre also 2 pro Mille.

Erst Baudelocque (1746—1810) hat die bis dahin herrschende Ansicht, daß die kräftigen Kindsbewegungen für die Ruptur verantwortlich zu machen seien, umgestoßen und hat damals schon einige Entstehungsursachen richtig erkannt. Vollständig klargelegt wurde der Rupturmechanismus erst durch G. A. Michaelis (1798—1848) und Ludwig Bandl (1875).

Heute nimmt man 2 Möglichkeiten für die **Entstehung** der Spontanrupturen an,

1.) äußere mechanische Umstände — gewöhnliche Form,
2.) innere pathologische Veränderungen — seltenere Formen.

Die Darstellung von Michaelis, Bandl, Schröder und H. Freund hinsichtlich der Wirkungsweise äußerer mechanischer Ursachen hat jeder Kritik standgehalten und wird auch heute noch anerkannt. Erwähnt sei hier nur die gebräuchliche Bezeichnung „typische Bandl'sche Risse", worunter man einen Formenkreis von Rissen versteht, der den weitaus größten Prozentsatz in dieser Gruppe der Rupturen ausmacht, und zwar sind dies die am Isthmus entstehenden Zerreißungen. Nach R. Freund läßt sich dieses Kapitel in folgenden Sätzen zusammenfassen: „Somit darf man die Entstehung sämtlicher gewöhnlicher Spontanrupturen auf folgende wenige Ergebnisse zurückführen: das untere Uterinsegment zerreist, wenn bei maximaler Spannung der Ligamente rotunda der Kontraktionsring hochsteht und

1.) die Cervix zwischen Kopf und Becken eingeklemmt oder durch den Kopf fixiert ist,
2.) wenn der äußere Muttermund eng oder seine Umgebung unnachgiebig ist,
3.) wenn eine Schädigung im Gewebe besteht".

Bei Mehrgebärenden mit engem Becken kommt es besonders von der 3. Geburt an häufiger zur Spontanruptur. Die Passageschwierigkeiten werden bei den ersten Geburten von dem noch in gutem Tonus mit kräftiger Kontraktionskraft befindlichen Uterus gut überwunden. Jedoch wird das untere, passive Uterinsegment durch die abnorm starke Dehnung und in die Längeziehung schlaffer und schwächer als bei einer Geburt unter normalen Verhältnissen. Bei jeder folgenden Geburt nun wird der Uterus in noch höherem Maße in diesem Sinne geschädigt. Dazu kommt bis zur 4. und 5. Geburt eine Zunahme des Kopfumfanges und der Härte des Schädels. Wenn nun das Mißverhältnis zwischen Dehnbarkeit und passierendem Kindsteil sein Maximum erreicht hat, kommt es zur Ruptur. Von dieser ersten Gruppe der Rupturen seien noch einige besondere statistische Angaben hier (nach E. Scipiades) angeführt. Bei $^3/_4$ der untersuchten Rupturen waren alle Schichten des Fruchthalters zerrissen, es bestand also eine direkte Verbindung zwischen Gebärmutter- und Bauchhöhle. Nur $^1/_4$ der Rupturen war inkomplett, meist war dann die Serosa verschont geblieben. Und zwar kam es zur völligen Zerreißung hauptsächlich bei Spontanruptur und da wieder bei Kopf- und Steißlage. Unvollständig war der Riß bei traumatischen Rupturen und mit Vorliebe bei Querlagen. Die Mehrzahl

der Rupturen lag im unteren Uterinsegment, während nur $^1/_4$ der Fälle reine Scheidenrisse oder Rupturen sind, die vom unteren Segment auf das Scheidengewölbe übergreifen. Was die Lokalisation anbelangt, so hat Scipiades ein Überwiegen der linken Seite gefunden (2 : 1). Vordere und hintere Wand waren verhältnismäßig selten betroffen. $^2/_3$ der Rupturen waren spontan erfolgt, $^1/_3$ traumatisch, obwohl die Unterscheidung oft schwer ist, denn der Uterus ist für die Zerreißung oft derart vorbereitet, daß der kleinste Eingriff die Ruptur entstehen läßt. Was nun die Pathogenese anbelangt, so fand er in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle (etwa 93%) die Ursache der Risse in den äußeren Umständen der Behandlung der Geburt, einerlei ob die Ruptur spontan oder traumatisch erfolgte. Nur bei 7% lag ein prädisponierendes Moment für die Ruptur in pathologischen Veränderungen des Uterus vor. Zusammenfassend kann man sagen, für das Entstehen der Spontanrupturen des Uterus während der Gravidität sind im allgemeinen mechanische Faktoren das Wesentliche. Solche rein mechanische Zerreißungen sind jedoch vermeidbar, während die Rupturen infolge pathologischer Veränderungen unvermeidbar sind. In dieser Hinsicht sind die Angaben von Sänger von größtem Interesse, der von 8814 Geburten der Jahre 1927—1931 keinen einzigen Fall einer Bandl'schen Ruptur zu verzeichnen hatte. Dieses erfreuliche Resultat schreibt er dem Fortschritt der ärztlichen Technik zu. Zur Aufrechterhaltung seiner Ansicht dienen ihm die Zahlen der Königsberger Klinik aus den Jahren 1910—1929. Von 36 Rupturen (bei 20 800 Geburten) waren nur 10 durch ein räumliches Mißverhältnis rein mechanisch entstanden. Die Ansicht, die hauptsächlichsten Mißverhältnisse bei der Geburt als fast alleiniger ätiologischer Faktor für die Ruptur anzunehmen, ist damit hinfällig. Er kommt vielmehr zu dem Ergebnis, daß neuerdings die Ursache einer Ruptur häufiger in pathologischen Veränderungen zu suchen ist. Wenn also die Ursachen der Ruptur nicht exzessiven Expulsionsbewegungen des Uterus bei unüberwindlichen Widerständen zuzuschreiben sind, müssen Veränderungen irgendwelcher Art in der Wandung als letzter Grund angesprochen werden. In vielen Fällen von Uterusruptur ohne jedes mechanische Hindernis war der pathologische Befund allerdings negativ. Es ist dies jedoch wahrscheinlich so zu erklären, daß das Gewebe nicht genau genug untersucht wurde.

Somit kommen wir zur **zweiten Gruppe** der Rupturen, deren Zustandekommen in inneren Ursachen zu suchen ist. 1897 wurden in dieser Hinsicht an der Frauenklinik in Petersburg erstmalig genauere histologische Untersuchungen am exstirpierten Uterus vorgenommen. — Und zwar handelt es sich hier teils um physiologische Veränderungen des Uterus (senile- und Laktationsatrophie) teils und

besonders häufig um pathologische Veränderungen der verschiedenen Schichten. Welche speziellen und spezifischen Veränderungen dafür in Frage kommen, soll uns im Nächsten beschäftigen. Während wir es im ersten Abschnitt am häufigsten mit Rupturen während der Geburt zu tun hatten, finden wir hier oft schon Spontanrupturen vom dritten Monat der Schwangerschaft an; die Rupturen in den frühen Monaten überwiegen sogar. Häufig haben wir es, wenn man nach Rupturen den Uterus genauer untersucht hat, mit **kongenitalen Veränderungen** und Anomalien des Gewebes zu tun. In erster Linie kommen da die rudimentären, infantilen Uteri in Frage; beweisend sind nur die Fälle von Erstgebärenden. Nach genaueren Untersuchungen des während der Gravidität rupturierten Uterus findet man beispielsweise eine nach dem Fundus immer dünner werdende Muskulatur, die dort selbst nur noch papierdünn ist, mit einer ganz feinen Lamelle von Dezidua ausgekleidet. W. A. Freund beschreibt einen solchen Fall von einer infantilistischen Erstgebärenden, bei der es im 7. Monat zur Ruptur des durch die Plazentation divertikelartig ausgestülpten Uterusfundus kam. In solchen Fällen ist eine Ruptur dann sicher zu erwarten, wenn es an der Stelle der größten Anomalie, wo sich nur dünnes hypoplastisches Gewebe befindet, zur Eiimplantation kommt. Oder oft ist die Rigidität der Cervix für die Ruptur verantwortlich zu machen. In manchen Fällen scheint es keine eigentliche Ruptur zu sein, sondern durch den zunehmenden Innendruck bei wachsender Frucht weichen die stark hypoplastischen Muskellagen langsam auseinander, und es kommt zu einer Art Dehnungsruptur. In andern Fällen wieder hat das zerstörende Zottenwachstum, da die Dezidua kaum nachzuweisen ist, auf die hypoplastische Muskularis eingewirkt. Die Uterusmißbildungen (Uterus arcuatus, unicornis, bicornis, septus, duplex) sind zur Ruptur besonders disponiert.

Außer den besprochenen angeborenen zur Ruptur disponierenden Veränderungen gibt es rupturbegünstigende pathologische Veränderungen, von denen der Uterus erst im **Laufe seines Wachstums,** während der Gravidität oder im Puerperium betroffen wird. Vorwegnehmen müssen wir da die Fälle, wo ein pathologischer Ansatz der Plazenta die Ruptur verursachte, wobei der histologische Befund des übrigen Uterus in allen seinen Teilen sonst negativ war. Daß aber trotzdem für den abnorm tiefen Ansatz der Plazenta eine Wandalteration verantwortlich zu machen ist, soll doch hierbei erwähnt werden; beispielsweise kann nach von Kentmann hochgradige Succulenz der Uteruswand infolge Zirkulationsstörungen durch fehlerhafte Lage zur Ruptur führen. In erster Linie handelt es sich bei den Fällen von pathologischer Plazentarinsertion um destruktives Wachstum der Chorionzotten, welche in die Muskularis

hineinwuchern und durch Atrophie und Resorption eine Verdünnung des Gewebes herbeiführen. Schwendener beschreibt allerdings einen Fall von Ruptur, bei dem nicht die Zotten, sondern die Deziduazellen in das Myometrium destruierend hineingewachsen sind. Alexandroff schildert einen Fall von Fundusruptur, bei dem von einer Dezidua basalis mikroskopisch nichts mehr nachzuweisen war, die Zotten waren tief in die Muskelschicht eingewuchert und hatten eine Atrophie der Muskelfasern und Vermehrung des die Muskelbündel netzartig durchziehenden Bindegewebes zur Folge; das Verschwinden der Dezidua hat wohl seine Ursache in den zerstörenden Eigenschaften der Chorionzotten. Als besonders bemerkenswert sind natürlich solche Fälle anzusprechen, bei denen die Geburt trotz abnorm tiefen Eindringens der Plazenta und eventueller Wandschädigung doch noch normal zu Ende kam und der Uterus erst bei der nächsten Gravidität oder Geburt rupturierte und zwar durch den zufälligen Ansatz der Plazenta an derselben Stelle. Es sei dann dahin gestellt, ob als Residuum der früheren Wandschädigung eine vernarbte Stelle infolge einer Plazenta accreta, infolge einer manuellen Lösung oder ein verdünnter oder in sonst irgendeiner Weise geschädigter Uterus zurückgeblieben ist. Über interessante Fälle von spontaner Uterusruptur berichten Waldo, Krellenstein und Kumpiloff bei destruierender Blasenmole. Die hydropisch entarteten Chorionzotten dringen in das Myometrium ein und bewirken so die Ruptur. Eventuell können sie sogar durch die Muskularis hindurch bis in die freie Bauchhöhle dringen; diese Form der Blasenmole ist als der Übergang zum Chorionepitheliom anzusehen.

Auf die häufigen Fälle von **Ruptur** in der Umgebung von **alten Narben** nach vorausgegangener Curettage oder instrumenteller Perforation wurde anfangs schon hingewiesen. Und zwar ist das Gewebe in der Umgebung solcher Narben durch Atrophie und starke Auseinanderstellung der Muskelfasern stark verdünnt, ferner durch den Ersatz von Bindegewebe weniger dehnungsfähig. Denn im Puerperium wird bei der Involution des Uterus ein vorangegangener Verlust an Muskelfasern nicht wieder muskulös ausgeglichen, sondern durch Bindegewebe ersetzt. Charakteristisch für diese Fälle ist noch der Satz von H. Freund „daß ein Uterus nach ein- oder mehrmaliger Überdehnung eine dauernde Schädigung in der Substanz des unteren Segments zurückbehält und zwar auf Grund einer unvollständigen Zerreißung".

Wir kommen jetzt zu den Fällen, bei denen **erst die mikroskopische Untersuchung** der Rupturstelle die Pathogenese der Ruptur erklärt. Daß entzündliche Vorgänge am Uterus in nahe Beziehung zu einer Ruptur treten können, wurde von verschiedenen Autoren ziemlich übereinstimmend nachgewiesen (Petkewitsch, Ivanoff,

Schwarz). Löhlein demonstriert einen Fall von inkompletter Ruptur der Cervix. Hier war das Gewebe zwischen den Muskellamellen der Rißstelle stark kleinzellig infiltriert, was als Folgezustand einer früher durchgemachten Endometritis cervicalis aufzufassen ist. Eine Zeitlang sprach man dann den Entzündungen die rupturbegünstigenden Eigenschaften ab, man stütze sich dabei in erster Linie auf die Häufigkeit der entzündlichen Erscheinungen am Uterus gegenüber den ganz wenigen ganz klaren Fällen von Ruptur auf ebendieser Basis. Erst nachdem in neuerer Zeit, hauptsächlich von französischen Autoren einige überzeugende Fälle veröffentlicht waren, hat man diese Genese angenommen. In der Umgebung der Rupturen fand man Degeneration von Muskelfasern und Gefäßwandung, ödematöse Anschwellung des interstitiellen Gewebes und ein für den Charakter der Entzündung besonders ausschlaggebendes Moment, man fand die Umgebung mit reichlich Leukozyten durchsetzt. Über chronisch entzündliche Vorgänge berichten Lederer und Kurz. Es handelt sich bei diesen Fällen um hyaline Degeneration von Muskelelementen und Gefäßwänden, fibrösem Narbengewebe und um zellige Infiltration. Lederer bringt einen Fall, bei dem die Uterusruptur den Veränderungen des Endo- und Myometriums zuzuschreiben ist. Es handelt sich um eine akut-eitrige, pseudomembranöse Endometritis und eine serös-eitrige Myometritis, daneben bestand eine akute Arteriitis. Daß nach Abklingen irgendeines entzündlichen Vorganges oft ein weniger dehnungsfähiger, sondern starrer, oft derber Uterus zurückbleibt, der zur Ruptur dann besonders disponiert, wurde ebenfalls nachgewiesen. Im Verlaufe einer Metritis chronica kann es zu starker interstitiellen Bindegewebsvermehrung und Atrophie der Muskulatur kommen und diese starke Durchwucherung und Durchsetzung der Muskularis mit bindegewebigen Elementen, was auch ein reiner degenerativer Prozeß sein kann, sind rupturbegünstigende Faktoren (W. A. Freund, Thaler). Über die Bedeutung der elastischen Fasern, die bekanntlich die Muskularis uteri netzartig durchziehen, war man sich lange Zeit im Unklaren, bis Pick und Horn auf Grund genauer histologischer Untersuchungen des nichtgraviden, graviden und puerperalen Uterus zu dem Resultat gekommen sind, daß dem System der elastischen Fasern für die Ruptur absolut keine ätiologische Bedeutung zukomme, während sich Dawidoff und Poroschin früher um die Jahrhundertwende auf Grund ihrer Untersuchungen unbedingt für das disponierende Moment der Verminderung oder Degeneration der elastischen Fasern an der Rißstelle eingesetzt haben. Horn kommt zu dem Ergebnis, daß eine Verminderung des elastischen Gewebes gegen Ende der Gravidität physiologisch sei, ebenso sei die Fettanhäufung in der Muskularis und im Bindegewebe ein ganz normaler Vorgang wäh-

rend der Gravidität; die Behauptung, die Lipomatosis der Muskelfasern könne ebenfalls für die Ruptur verantwortlich gemacht werden, ist damit widerlegt.

Von den **spezifischen Erkrankungen** nimmt man vorerst nur die Lues als rupturbegünstigenden Faktor an (Schmaus, P. Zweifel); nach ihnen führt sie zur hyalinen Degeneration der Gefäße, Muskelelemente und des interstitiellen Bindegewebes. Sänger macht in einem Fall von Spontanruptur die bestehende Lues unbedingt für die Ruptur verantwortlich. Über die ursächlichen Zusammenhänge der Tuberkulose mit einer Ruptur fehlen bis jetzt genauere histologische Untersuchungen. Aber mit Bestimmtheit dürfen wir doch wohl annehmen, daß der Uterus auf eine Entzündung oder Infektion meist mit einer Muskelatrophie und Vermehrung des Bindegewebes reagiert. Als Folgezustand bleibt dann ein in seiner Dehnungsfähigkeit beeinträchtigter und für die Ruptur vorbereiteter Uterus zurück.

Halban fand bei einem totalexstirpierten Uterus die feinsten Gefäße und Venen stark dilatiert, die Gefäße waren durch die Dehnung sehr dünn und an verschiedenen Stellen gerissen. Die Elemente der Muskularis waren verdünnt und zum Teil im Zustande der Resorption. Horn mißt ebenfalls der Varixbildung des Uterus größere ätiologische Bedeutung für eine Spontanruptur bei.

Den **Geschwülsten** des Uterus kommt nach den bisherigen Erfahrungen keine so große Rolle innerhalb der rupturfördernden Eigenschaften zu, wie man das wohl annehmen möchte, wenn man beispielsweise an das infiltrierende und destruierende Wachstum des Carcinoms denkt. Von den malignen Tumoren kommen hier fast ausschließlich die Cervixcarcinome in Betracht. Sie durchwuchern die Cervix, zerstören ihre elastischen Bestandteile und bewirken selbst durch ihre infiltrierende Zellwucherung die Rigidität des Gewebes. Das Carcinom wächst häufig noch auf die Umgebung der Geburtsorgane über und nimmt dem Durchtrittsschlauch jegliche Elastizität; durch die Induration ist die Cervix natürlich im höchsten Maße zur Ruptur disponiert. Einen Fall von spontaner Ruptur infolge eines nekrotisierenden Myoms teilt H. Meyer mit. Die Plazenta saß auf dem Myom, die Chorionzotten wucherten in die Muskularis und so auch in die Myomkapsel, wodurch es zur Nekrose der Kapsel und des Myoms selbst kam. Die Nekrose griff auf die anliegende Uteruswand über. In zwei weiteren Fällen von Cervixmyom ist wohl der Grund zur Ruptur in dem mechanischen Hindernis des Myoms zu suchen (Geissler, Kleff).

Inwieweit **Intoxikationen** und **Allgemeinerkrankungen** für die Ruptur zu bewerten sind, bedarf wohl noch genauerer Untersuchungen. Emil Mosbacher bringt einen Fall von Uterusruptur, her-

vorgerufen durch Plazenta praevia mit dünner Wand, bei dem die nebenbei bestandene Nephritis ätiologisch noch in Betracht zu ziehen wäre. Neuerdings häufen sich die Stimmen, die für die Ruptur die verschiedensten Injektionsstoffe verantwortlich machen. Mendenhall (Idianopolis) bringt einen Fall von Ruptur nach Pituitrinapplikation, das Mittel sei daher im dritten Stadium der Wehen anwendbar. In der Eröffnungsperiode sei wegen der schlagartig einsetzenden Wirkung abzuraten. Zur größten Vorsicht bei Thymophysininjektionen rät Pachner, der bei einer Ruptur nur ganz minimale pathologische Veränderungen nachweisen konnte, also müsse als zweiter Hauptfaktor für die Pathogense das Thymophysin in Frage kommen. San Martin (Montevideo) veröffentlicht einen Fall von Ruptur nach Einspritzung von Hypophysenextrakt. Kontraindiziert war diese Injektion bei einem weiteren Rupturfalle, den M. Lipscher beschreibt.

Von größter Wichtigkeit und von größtem klinischem Interesse sind die Rupturen in **Kaiserschnittsnarben.** Wir müssen uns hier auf ganz kurze Allgemeinbetrachtungen beschränken, weil eine eingehende Schilderung hier zu weit führen würde. Von dem queren Fundalschnitt ist man heute abgekommen, weil die Narben im Fundus, wohl in erster Linie durch die besondere Disposition des Fundusgewebes, bei späteren Schwangerschaften mit Vorliebe zur Ruptur neigen. R. Jolly beschreibt 2 interessante Fälle, die deshalb von Bedeutung sind, weil man diese Veränderung sehr oft bei anderen Fällen wiederfindet und wohl als die hauptsächlichsten ätiologischen Momente in Frage kommen. 1. Fall: die Rißstelle lag in der alten Kaiserschnittsnarbe und etwa die Hälfte der Narbe hatte gehalten. Mikroskopisch zeigte die feste Narbe vollkommen regenerierte Muskelfasern, während die eingerissene Partie hochgradige Veränderungen zeigte als Folgen einer erheblichen Heilungsstörung, bindegewebige Narben zwischen den Muskelrändern, Granulationswall im oberen Wundgebiet, Serosaadhäsionen. Im ganzen Gebiet der Wunde Deziduazellen. Eine entzündliche Störung der Wundheilung ist sicher die Ursache der schlechten Heilungstendenz. Im 2. Fall war die Dezidua in der Kaiserschnittsnarbe nur durch einen dünnen Wall rein bindegewebigen Narbengewebes von der Serosa getrennt. In dieses Gebiet fallen nicht nur **Narben** infolge einer vorgenommenen Sektio, sondern, wie schon früher erwähnt, auch Narben hervorrufen **durch** manuelle **Eingriffe** (z. B. manuelle Plazentarlösung, Entfernung eines Plazentarpolypen), durch Perforation bei Dilatationsversuchen, Abtreibungsversuchen (Staude), Abrasionen. Die Wundheilung und Adaption der Wundränder hängt ganz von der Schwere der Verletzung und der Heilungstendenz ab. Ein Kaiserschnitt kann so gut verheilen, daß von einer Narbe makroskopisch

nichts mehr zu sehen ist. Waren die Wundränder bei Vernähung aber schlecht adaptiert, sodaß die einzelnen Schichten nicht in ihrer richtigen Anordnung zu liegen kamen, trat eine postoperative Eiterung ein, dann bestand die Wandung an solchen Stellen nur aus spärlichen Muskelfasern mit dünner Dezidua und Peritoneum. Die Ruptur wird noch gefördert, wenn es zur Plazentation in solchen Narben kommt und die Chorionzotten in die Narbe hineinwuchern. Der hauptsächlichste Grund, warum es in solchen Narben gerne zur Ruptur kommt, ist wohl die dem Uterus an solchen narbigen Stellen verlorengegangene Dehnungsfähigkeit während seines Wachstums in der Gravidität.

Mit diesen Ausführungen wurde versucht, einen kurzen Allgemeinüberblick über die Genese der Spontanrupturen zu geben, mit Absicht unerwähnt blieben dabei die Fälle von Rupturen auf Basis einer bestehenden ENDOMETRIOSIS. Auf diese Fälle ganz besonders, ferner auf die Begriffsbestimmung, die Lokalisationsmöglichkeiten und die Herleitungstheorien der Endometriosis soll nun näher eingegangen werden. Im Folgenden sei auf die ausführlichen Arbeiten von H e i m (Leipzig) über Endometriosis (s. Lit. Ang.), ferner auf die Bearbeitung dieses Fragenkomplexes von Hans A l b r e c h t im Handbuch von Halban und Seitz, Bd. 4, von R. M e y e r im Stoeckel'schen Handbuch, Bd. 6, 1. Hälfte 1930 verwiesen.

Was verstehen wir zunächst **begrifflich** unter der Endometriosis, einer Bezeichnung, die wir zuerst bei angelsächsischen Autoren finden, und die sich erst in neuerer Zeit als klinisches und anatomisches Gebrauchswort mehr und mehr in unserem Schrifttum eingebürgert hat. Wir verstehen darunter im weitesten Sinne jedes Vorkommen uterusschleimhautähnlicher Wucherung beim geschlechtsreifen Weibe außerhalb der normalen Grenzen des Endometriums (L a u c h e). Lauche bevorzugt die umfassende allgemeine Begriffsbezeichnung der endometrioiden Heteropien. Nach ihm treten e. H. (im Folgenden für endometrioide Heterotopien) in den verschiedensten **Formen** auf:

1.) Einmal als Grenzüberschreitung innerhalb des Uterus selbst als **Adenomyosis** uteri **interna,** die endometrioiden Wucherungen sind innerhalb des Uterus lokalisiert und stehen in direktem Zusammenhang mit dem Endometrium oder der Tubenschleimhaut.

2.) Das andere Mal handelt es sich um das Vorkommen endometrioider Wucherungen irgendwoanders im weiblichen Körper als Adenomyosis uteri **externa** und extrauterina, die Heterotopien stehen in keinem Zusammenhang mit der Uterus- und Tubenschleimhaut, liegen isoliert in den äußeren Wandpartien dieser Organe, im Ovar, am visceralen oder partietalen Peritoneum in der Unterbauchgegend,

schließlich extraperitoneal im Nabel oder in der Leiste. Da bei der 2. Gruppe, den außerhalb von Uterus und Tube vorkommenden e. H., sehr häufig die Muskulatur nicht als eigentlicher Bestandteil der Wucherung aufzufassen ist, sondern lediglich sekundär auf den Reiz des einwachsenden Endometriums in Mitwucherung geraten kann, ist hierfür die Bezeichnung Adenofibrosis am Platze.

Scharf zu trennen ist von der diffusen Adenomyosis das selten vorkommende **Adenomyom,** das nach Schröder *2%* der Myome ausmacht, eine aus Drüsen- und Muskelelementen gleichmäßig zusammengesetzte umschriebene Neubildung. Das Adenomyom gehört unter die echten Blastome. Nach M. Borst sind echte Blastome Wachstumsexzesse von autonomem Charakter. Sie sind als eine Art Organ von degenerativem Typ zu betrachten, das jedoch nicht in gegenseitigen innigen Beziehungen zum Körper steht, sondern in seinen Lebensanforderungen und Bedürfnissen vom Körper weitgehend unabhängig ist. Als Organ mit selbständiger Existenz sind sie weder in ihrem Stoffwechsel, noch in ihren Wachstumsäußerungen an den Gesamtorganismus gebunden, lediglich hinsichtlich der Ernährung auf ihn angewiesen. Von den echten Blastomen auszuschließen sind Wachstumsexzesse regenerativer, hyperplastischer und entzündlicher Natur — vereinzelt entsteht aus solchen hyperplastischen Produkten ein autonomes Blastom —, ferner örtliche Fehl- und Mißbildungen der Organe oder Systeme ohne autonomen Wachstumsexzess. Es handelt sich dabei um fehlerhafte gewebliche Struktur einer Körperstelle, um einfache, eventuell verspätete Weiterentwicklung unverbraucht liegengebliebener Keime, um abnorme Persistenz embryonaler Gewebe und Organe, um Abtrennung und Verlagerung von Gewebs- und Organkeimen (Chorista), oder schließlich um pathologische Ausfüllung embryonaler Spalten. „Wenn solche Gewebsmißbildungen in hyperplastischer Form auftreten und dadurch äußerlich mehr an Geschwülste erinnern, so kann man sie als Choristome usw. bezeichnen und damit ihre engeren Beziehungen zu echten Geschwülsten zum Ausdruck bringen. Wenn solche Bildungen dann den Ausgangspunkt für autonome, echt geschwulstmäßige, eventuell maligne Wachstumsprozesse abgeben, ist die Bezeichnung Choristoblastome gerechtfertigt“ (Heim). Nach R. Meyer und Lauche ist auch das Adenomyom eine organoide Fehlbildung und den Choristoblastomen zuzurechnen.

Dagegen finden wir für die diffuse Wucherung der Adenomyosis in der Pathologie kein rechtes Analogon, sodaß die **systematische Einreihung** der Endometriosis nicht so ganz einfach ist. Die Benignität der e. H. ist heute auf Grund genauer klinischer und anatomischer Untersuchungen und Resultate einwandfrei festgestellt. Die endophytische Hyperplasie der Adenomyosis interna kommt in ihrer

histolytischen Wirkung auf das Gewebe den Blastomen sehr nahe und zwar besonders den Sarkomen, „deren Destruktionskraft ebenfalls oft lange Zeit sehr gering ist, die sich ebenfalls unter Vorstülpung der Lymph- und Blutgefäßwand polypös in die Lichtung schieben, dann freilich zum Unterschied von unseren harnlosen Wucherungen sich innerhalb der Lymphgefäße stark ausdehnen; der wichtigste Unterschied ist natürlich der, daß das Sarkom dauernd weiter wächst, während die gewebslösende Kraft der Adenomyosis mit dem Uterus im Klimakterium zurückgeht und daß die sarkomatöse Zerstörungskraft im allgemeinen sehr viel stärker ist (Robert Meyer). Nach R. Meyer ist die Adenomyosis interna ein eigenartiges Bindeglied zwischen regenerativem und destruierendem Wachstum, also als ein Übergang zwischen regenerativer Hyperplasie und Blastom anzusprechen.

Nicht so einfach erscheint die Begriffsbestimmung der Adenomyosis externa. Nimmt man die serosaepitheliale Genese an, dann verstehen wir darunter eine echte endometrioide Metaplasie des Peritonealepithels der geschlechtsreifen Frau und als besondere Eigenschaft dieses uterusschleimhautähnlich veränderten Serosaepithels die Fähigkeit in das umliegende Gewebe einzuwuchern. Von vielen Autoren wurde die Adenomyosis externa deshalb als blastomatöse Wucherung angesehen. De Josselin rechnet sie zu den Choristoblastomen mit gewisser merkwürdiger Sonderstellung, da sie trotz ihres infiltrierenden Charakters keine Metastasen zu bilden im Stande sind. Wir verstehen also unter der Adenomyosis externa und extrauterina eine besondere Form der Epithelheterotopie mit endophytischer Wachstumstendenz, die zwischen regenerativer, oft auch entzündlicher Hyperplasie und blastomatösem Wachstum steht. Eine besondere Stellung nimmt die Endometriosis insofern ein, als ihre Genese und auch ihre Funktion von einer bestimmten hormonalen und geschlechtsgebundenen Konstitution abhängig ist. Von einer Besonderheit der Adenomyosis interna spricht E. Sachs, insofern sie den Uterus bei jeder Menstruation erheblich vergrößert, die zyklischen Veränderungen der Schleimhaut also mitmacht, sodaß eine Gravidität vorgetäuscht werden kann.

Trotz der infiltrierenden und destruierenden Tendenz der e. H. ist ein Übergang in ein malignes Blastom wohl eine Seltenheit. R. Meyer spricht von einer Extension und Expansion der Stromazellen, die unter Dehnung der Muskelinterstitien an Umfang gewinnen (Extension) und sich dann massenhaft auf Kosten der Muskulatur vermehren (Expansion). Er hat von 57 Fällen 3 mit maligner Entartung festgestellt, wohl die einzigen in der Literatur bis jetzt bekannten Fälle. Sowohl die pathologisch-anatomischen wie die klinischen Untersuchungen haben ergeben, daß die diffuse Adenomyosis

oder Endometriosis als eine benigne Wucherung aufzufassen ist. Bei den Adenomyomen dagegen scheinen maligne Umwandlungen häufiger vorzukommen.

Nach den bisherigen Untersuchungen und Beobachtungen **kommt** die Endometriosis lediglich beim geschlechtsreifen Weibe im Bereiche des Unterbauches und seiner direkten Umgebung **vor.** Dies scheint darin begründet zu sein, daß die e. H. am Menstruationszyklus teilnehmen und also auch in funktioneller Hinsicht als Endometrium anzusehen sind. „Die Abhängigkeit der Wucherungen von einer bestimmten hormonalen und geschlechtsgebundenen Konstitution wird auch durch die häufige Beobachtung von Rückbildungsvorgängen im Matronen-und Greisenalter wahrscheinlich gemacht" (Heim). L. Aschoff spricht sich in einer persönlichen Mitteilung an Heim über die Endometriosis beim männlichen Geschlechte folgendermaßen aus, daß „echte Endometriosen beim männlichen Geschlechte, wenn sie überhaupt vorkommen, nur als Seltenheit zu betrachten sind". Das Vorkommen einer Endometriosis vor der Menarche konnte bis jetzt nur in einem Falle von L. Seitz bei einem 21jährigen Mädchen nachgewiesen werden.

Es sind nur wenige Fälle von **Endometriosis bei Jugendlichen** bekannt. Das früheste Vorkommen einer schleimhautähnlichen Wucherung wurde von Adler bei einem 20jährigen Mädchen beobachtet, von L. Seitz bei einem 21jährigen, von Thaler bei einer 22jährigen Frau und von Volk bei einer 25jährigen Virgo. **Unser Fall** einer 23jährigen schließt sich hier an und ist schon allein in dieser Hinsicht von Bedeutung. Über die Verteilung der Erkrankungsfälle auf die **einzelnen Lebensdezennien** findet man bei den verschiedenen Autoren so große Übereinstimmung, daß diese Frage wohl gelöst sein dürfte. Die Häufigkeit des Vorkommens der Endometriosen nimmt vom 3. bis zum 5. Jahrzehnt zu, mit 40—50% liegt im 5. Jahrzehnt der Höhepunkt, um in den folgenden Jahren nach Eintritt der Menopause nur noch in vereinzelten Fällen nachweisbar zu sein. Da die Endometriosis endokrinen Einflüssen unterliegt, bildet sie sich nach Aufhören der Genitalfunktion zurück; die in höherem Alter infolge der starken regressiven Veränderungen, parallel mit der Involutio uteri einhergehend, histologisch oft nur noch schwer diagnostizierbaren Fälle sind als „klimakterische regressive Metamorphose" gedeutet worden. Betrachten wir noch kurz die Häufigkeit der Lokalisation der e. H., so sehen wir folgende Reihenfolge: Uterus, Septum rectovaginale, Tube, Ligamentum rotundum, Ovarium, Ligamentum sacrouterinum, Rectum, Bauchwand, Nabel. Nach den bisher klinisch und anatomisch gesichteten Fällen finden wir folgende Lokalisationsmöglichkeiten (Heim):

A. Endometrioide Heterotopien innerhalb des weiblichen Genitalschlauches (ADENOMYOSIS INTERNA).

1.) Im Scheidengewölbe, an der Portio und im CORPUS UTERI.

2.) In den Tuben.

B. Außerhalb des Genitalschlauches (Adenofibrosis und Adenomyosis externa).

1.) Im Bereich des Beckenraumes.

2.) Außerhalb des Beckenraumes.

Bei der Erforschung der Adenomyosis interna ist man in der Erkenntnis der **formalen** und **kausalen Genese** bis heute am weitesten vorgedrungen. Die Frage nach dem Ursprung der e. H. hat neben theoretischer auch eine große praktische Bedeutung, da eine histogenetische Vorstellung der speziellen heterotopen Wucherungen dem Praktiker für die Behandlung von Bedeutung sein kann. Im Folgenden beschränken wir uns auf einen kurzen Überblick. Die Adenomyosis interna soll am Schlusse dieser Betrachtungen eingehender behandelt werden.

A. Herleitung von fetalen Organresten: Fetale Theorie; sie wurde für die Entstehung der gesamten Endometriosis in Betracht gezogen. Der Ursprung der e. H. im Uterus wird in die embryonale Entwicklungszeit verlegt. 1896 begründete v. Recklinghausen seine Urnierenhypothese. Die drüsigen Wucherungen in Uterus und Tubenwand sieht er als Abkömmlinge des Urnierengewebes an, da enge räumliche Beziehungen zwischen weiblichem Genitaltraktus und Müllerschen Gängen einerseits, Urnieren und Wolffschen Gängen andererseits bestehen. Sein Hauptbeweis ist die große Übereinstimmung der „Anordnung und Struktur der Drüsenschläuche der Adenomyome mit dem Bauverhältnisse der drüsigen Gestalten des Wolffschen Körpers". Ausschließlich für alle e. H. ließ er selbst diese Theorie nicht gelten. „Das Ergebnis der Forschung nach der Bedeutung der Urniere als fetalen Organrestes für die Entstehung von Adenomyosis ist dahin zusammenzufassen,

1.) daß bisher kein Tumor in seinem Drüsenbilde einen vorurteilslosen Vergleich mit Bildern der embryonalen Urniere zuläßt;

2.) daß aus der Struktur der Drüsenbildungen keine Rückschlüsse gezogen werden dürfen auf die Herkunft von der Urniere;

3.) daß einzig und allein entwicklungstopographische Gründe herangezogen werden dürfen für die Annahme einer mesonephrischen Genese" (Hans Albrecht).

Diese Theorie, daß eine in der embryonalen Entwicklung entstandene Epithelheterotopie oder eine Weiterwucherung fetaler Or-

ganreste als Ausgangsmaterial für eine Endometriosis in Betracht komme, kann heute nur noch bei besonderen Lokalisationen, z. B. für die Fälle von postfetaler Serosaepithelwucherung, herangezogen werden.

B. Im Folgenden muß die Genese der Adenomyosis interna von der Adenomyosis externa getrennt werden. Für die Histogenese der Adenomyosis interna nimmt man heute ausschließlich die **postfetale Uterus- und Tubenschleimhaut** als Ausgangsmaterial an.

Für die Entstehung der Adenomyosis **externa** kommen die postfetalen Theorien in Frage. Sie lassen sich in zwei Gruppen teilen; Theorien, die postfetal

1.) eine **Entstehung an Ort und Stelle** durch Umwandlungs- oder Weiterentwicklungsvorgänge am Epithel oder Endothel annehmen (Metaplasie, Prosoplasie, Potenzentfaltung), die serosaepitheliale und die endotheliale Ableitung;

2.) die eine **Verschleppung von Uterusschleimhaut** an den Ort der Wucherung annehmen,

a.) auf dem Wege der Lymphbahnen, Halbans Theorie der Hysteroadenosis metastatica,

b.) durch die Eileiter, die Implantationstheorie von Sampson. Genese der e. H. durch Implantation von Mukosateilen aus Uterus und Tube, verschleppt durch retrograde Menstruation oder durch Ausstreuung von endometrioidem Gewebe aus geplatzten Teercysten des Ovariums (Albrecht).

ADENOMYOSIS **INTERNA.**

Neben der Adenomyosis der Eileiter ist die Adenomyosis des Uterus die uns am längsten bekannte Form der schleimhautähnlichen Wucherungen. Nach Heim sind schon im Jahre 1822 endometriumähnliche Einschlüsse in Uterusmyomen beschrieben worden. Schröder (1892) hat zuerst nachgewiesen, daß die Drüsen in den heterotopen Wucherungen postembryonale Absprengungen des Endometriums in die Muskularis sind.

Von Recklinghausen erkannte (1896), daß die Schleimhautinselchen in der Hinterwand der Uterusmuskulatur in direkter Verbindung mit dem Endometrium stünden. In der Folgezeit haben dann alle Autoren dieser Anschauung der direkten Abstammung der e. H. des Uterus vom Endometrium beigestimmt. Durch die Arbeiten von R. Meyer und Kitai ist die Pathogenese und Aetiologie der Endometriosis interna ziemlich erschöpfend geklärt worden.

R. Meyer, der öfters in endometranen, heterotopen Schleimhautwucherungen Auflösung der elastischen Fasern, Zerstörung der

Muskulatur und des Bindegewebes nachweisen konnte, machte für diese Veränderungen eine entzündliche Ursache verantwortlich und sprach deshalb von Adenomyositis und Adenometritis. Da bei Kitai's 39 Fällen, außer 2 Fällen von tuberkulöser Adenometritis, sich nur ein Fall von schwerer Adenomyometritis fand, gab man die entzündliche Aetiologie ziemlich auf; im übrigen fand man bei diesen 39 Fällen die Schleimhaut in 5 Fällen atrophisch, 16 mal war sie funktionsfähig und 18 mal pathologisch hypertrophiert. Die Adenomyosis interna ist demnach oft mit Hyperplasie der Schleimhaut, oft in polypöser Form, kombiniert. Ohne weiteres ablehnen darf man diese Pathogenese natürlich nicht, da eine Adenomyosis, wenn sie einmal diagnostiziert ist, bestimmt kein akutes Krankheitsbild darstellt, sondern schon längere Zeit bestanden hat und eine Entzündung doch vorausgegangen sein kann.

Sobald die e. H. innerhalb der Muskularis an Umfang zunehmen, beschränken sich ihre Veränderungen auf die Umgebung innerhalb der Muskelinterstitien nicht mehr allein auf eine Dehnung der Muskelbündel (Extension), sondern das cytogene Stroma und die heterotopen Drüsen dringen zwischen die Muskelbündel ein und wachsen so auf Kosten der Muskulatur (Expansion). Die Volumenzunahme eines solchen Schleimhautherdes beruht folglich nicht allein auf der Dehnung seiner Umgebung, sondern in der histologischen Fähigkeit der Stromazellen, die Muskelfasern, das umgebende Bindegewebe und die elastischen Fasern zur Auflösung zu bringen. Im Zentrum eines solchen Schleimhautherdes kann man dann häufig als Rest eines solchen Prozesses noch Myofibrillen und Muskelkerne finden, während von der Peripherie her Reste der Muskelfasern einstrahlen. Denselben Vorgang der Vernichtung und Besitzergreifung ursprünglichen Muskelgewebes findet man an der basalen Schleimhautmuskelgrenze. Die Stromawucherung kann bis zu den Gefäßwänden vordringen, macht aber vor der Tunica vasculosa halt. Kitai konnte in 9 Fällen ein intralymphangitisches Vorwuchern des endometrioiden Stromas in Form kleiner polypöser Vorsprünge feststellen, eine Arrosion des Epithels, wie bei einer malignen Geschwulst, war aber nicht zu finden. Die Auflösung von elastischem Gewebe hat Kitai nicht nur in den Muskelinterstitien sondern auch in den Gefäßwänden nachgewiesen. Die in den heterotopen Herden nachweisbaren lymphozytären Infiltrationen sind nach Aschheim nicht entzündlichen, sondern phagozytären Charakters, oder es kommt ihnen irgendwelche Bedeutung im Stoffwechsel zu, wie Leukozyten und Rundzellen in jeder Dezidua zu finden sind. In der Entzündung eine kausale Möglichkeit für die Adenomyosis interna zu sehen, ist nach den bisherigen spärlichen positiven Befunden unwahrscheinlich. Als ursächlichsten Grund für eine endometrane Wucherung sieht R.

Meyer eine krankhafte Hyperregeneration der Schleimhaut, hervorgerufen durch die pathologische Wirkung der häufigen Beanspruchung der Mukosa durch die monatliche Blutung. Er geht also von der Tatsache aus, daß die Schleimhaut ununterbrochen unter dem Einfluß des hormonalen Zyklusses steht und bringt so die Endometriosis interna von der Ovarialfunktion in Abhängigkeit. Er betrachtet die regelmäßige Wiederholung der Menstruation, die er als „Abort unbefruchteter Eier" bezeichnet, als einen unnatürlichen Reiz auf die sich immer von Neuem regenerierenden Schichten des Endometriums, und sie führt bei allen Frauen im vorgeschrittenen geschlechtsreifen Alter zur pathologischen Hyperplasie der basalen Schleimhautschichten. Von dieser glandulären basalen Schleimhauthyperplasie, die sich über die ganze Regenerationsschicht der Mukosa ausbreitet, ist nur ein Schritt zur „endophytischen" Hyperplasie, zur Endometriosis interna. Zuerst sehen wir endophytisch ein reges Längenwachstum der basalen Drüsen, dabei biegen die Drüsen aus der vertikalen Richtung in die horizontale um, sobald sich ihnen horizontal verlaufende Muskelbündel als Widerstand in den Weg stellen, bis sie einen interstitiellen Spaltraum finden, wachsen sie in diesen hinein. Das mitwuchernde cytogene Stroma bahnt den Weg, indem es alles Fremdartige histolytisch zum Zerfall bringt. Nach Heim können Stromainseln ohne glanduläre Elemente in der Muskularis vorkommen. Robert Meyer sieht als hauptsächlichste **kausale** Entstehungsmöglichkeit für die Endometriosis interna die pathologische Hyperregeneration der basalen Schleimhautlagen, ferner vorrausgegangene Geburten und Aborte (bei 27 Fällen von Endometriosis interna waren in 22 Fällen mehrere Geburten und Aborte vorausgegangen). Die Endometriosis interna ist also hinsichtlich ihrer kausalen Genese von der hormonalen Funktion des Ovars abhängig; sie befällt hauptsächlich das 4. und 5. Jahrzehnt, im Klimakterium tritt eine Rückbildung ein. Nach Artusi kommen dysplastische Faktoren für die Aetiologie in Frage: „Verschiedene histologische Systeme altern verschieden schnell, und während das eine noch relativ hohe Vitalität besitzt, ist die Lebenskraft des andern schon wesentlich eingeschränkt". Die hohe Vitalität der Schleimhaut besteht in einer pathologisch erhöhten endophytischen Hyperregeneration der basalen Schleimhautschichten. Als Folge vorausgegangener Geburten und Aborte oder infolge involutio uteri ist natürlich die Resistenz der Uterusmuskulatur erheblich eingeschränkt. Für die kausale Genese der Endometriosis interna kommen folglich dysplastische und hormonale Faktoren in erster Linie in Frage.

Sterilität und Endometriosis interna in irgendwelche ätiologische Beziehung zu bringen läßt sich aus dem einfachen Grunde ausschließen, weil die Endometriosis in das Ende der Fruchtbarkeits-

periode fällt. Robert Meyer hatte bei 27 Fällen 22 mit 80 Geburten und 33 Aborten, sodaß auf eine Frau 3 Geburten und 1½ Aborte kommen, nur 5 Frauen hatten keine Gravidität durchgemacht, es bestand also eine bedeutende Fertilität bei der Endometriosis.

Daß Gravidität in einem adenomyotischen Uterus vorkommen kann, fanden verschiedene Autoren, von einer besonderen Häufigkeit dieser Kombination kann allerdings wegen des Auftretens der Adenomyosis hauptsächlich erst im 5. Jahrzehnt keine Rede sein. Interessant ist in diesen Fällen der Nachweis, daß das Stroma der e. H. während der Gravidität deziduale Reaktion zeigen kann, wie das von Robert Meyer, Amos, Aschheim und Szenes nachgewiesen wurde, daß aber auch andererseits die deziduale Reaktion des Stromas trotz der Gravidität ausbleiben kann, wie das R. Meyer an zwei Präparaten zeigen konnte.

Amos fand zum ersten Male (1905) Deziduabildung in den Schleimhautherden eines Adenomyoms bei einem wegen Myomatosis amputierten Uterus im 5. Monat der Gravidität. Als Nebenbefund beobachtete er deziduaähnliche Umwandlung eines bindegewebigen Tumors der Bauchdecke. Mikroskopisch sah er die bedeutend, teils diffus, teils knotig verdickte Uteruswand, und neben zahlreichen Kugelmyom fand er große Adenomyome. Daraus folgert er, daß die Schleimhautherde in Adenomyomen, möge die Schleimhaut postfetal oder kongenital entstanden sein, in funktioneller Beziehung dem Endometrium gleich sind, daß sich ferner das Stroma in adenomatösen Herden bei Schwangerschaft dezidual umwandelt, wie überhaupt sämtliche e. H. in diesem Falle eine deziduale Umwandlung aufwiesen, inbegriffen der nebenbei aufgefundene Bauchdeckentumor, bestehend aus großen protoplasmareichen Zellen mit chromatinarmen Kernen, die sofort als Deziduazellen zu erkennen waren. Ein Anwachsen des Tumors fand erst bei eingetretener Gravidität statt. R. Meyer (1905) zeigt ein Präparat einer uterinen Gravidität im 3. Monat (wegen Diagnose „Myom" exstirpiert). Man sieht auf dem Schnitte Deziduabildung im Tubenwinkel und am Isthmus der Tube; normales Schleimhautgewebe wechselte mit echtem Deziduagewebe ab. Ein weiteres Präparat von derselben Patientin zeigte unter der Uterusserosa auf großes Strecken und sehr ausgedehnt das subseröse Bindegewebe in deziduaähnliche Zellen verwandelt; das Serosaepithel war normal. Mit diesen Fällen demonstrierte R. Meyer, daß Umwandlung des Bindegewebes in deziduaähnliche Zellen nicht allein in Beziehung zur Schleimhaut möglich ist, sondern während der Gravidität auch an andern Stellen entstehen kann und zwar nach seiner Meinung unter dem Einfluß der Entzündungshyperämie. Veranlaßt durch Amos Adenomyom mit Deziduabildung demonstriert er drei Fälle von Adenomyosis an graviden Uteri, von Mukosa und

Serosa ausgehend. Im 1. Präparat sehen wir wie einzelne Drüsen von der ganzen Zirkumferenz der Schleimhaut in die Muskulatur einwuchern, von cytogenem Bindegewebe begleitet, Dezidua ist nirgends nachzuweisen. Im 2. Falle sehen wir an einer Stelle der Mukosa adenomatöse Wucherung bis zur Muskularismitte eindringen, auch hier fand sich nirgends Dezidua, sondern nur cytogenes Gewebe. Im 3. Falle sah man auf dem mikroskopischen Schnitte das Serosaepithel in die Tiefe vordringen und große lange Hohlräume bilden; auf dem Schnitte erstrecken sie sich 2 cm in die Tiefe der Muskularis und das die Drüsen umgebende Stroma ist zum Teil vollständig in Dezidua umgewandelt, zum Teil allerdings nicht. Nach seiner Meinung haben die Serosaepithelwucherungen schon vor der Gravidität bestanden. Mit diesen Fällen kommt er zu dem Schluß, daß eine Adenomyosis interna in der Gravidität keine deziduale Umwandlung mitzumachen braucht, wie überhaupt die tieferen Mukosaschichten während der Schwangerschaft von der dezidualen Reaktion unberührt bleiben; doch können von andern Gegenden ausgehende Epithelwucherungen, z. B. des Serosaepithels, ein dezidual umgewandeltes Stroma besitzen, wie ja gelegentlich sowohl bei tubaren als bei intrauterinen Graviditäten dezidual verändertes Stroma auf dem Ligamentum latum in Adhäsionen und auch auf Ovarien angetroffen wird. So fand L a h m (1923) bei einer Schwangerschaft im 3. Monat auf dem Peritoneum des Douglas weißlich opake Knötchen verstreut, die mikroskopisch folgendes Bild ergaben. Sie bestehen aus Drüsenlumina, welche zum Teil von unverändertem cytogenem Stroma, zum Teil von Dezidua umgeben sind. A s c h h e i m (1923) zeigte ein Präparat eines Uterus von einer III.-Gravida im 3. Monat; der Uterus wurde wegen Myom und Gravidität exstirpiert. An der Hinterwand des Uterus umgibt ein ca. 1 cm dicker Muskulaturmantel ein tumorartiges Gewebe von ca. 8 cm Dicke. Das tumorartige Gewebe, das einen Übergang in die Schleimhaut erkennen läßt, besteht aus vielen Nestern, durch Bindegewebs- und Muskelsepten getrennt. Das ganze Gewebe gleicht einer die Muskulatur durchsetzenden malignen Neubildung. Schon makroskopisch ließen die Lumina in diesen Nestern auf Adenomyosis schließen. Mikroskopisch fand sich die ganze Muskulatur bis an den Tumormantel von Drüsen durchsetzt, die bald eng und klein, bald mächtig erweitert sind, das Epithel ist bald kubisch, bald zylindrisch, vielfach im Zustande der Sekretion. Rings um diese Drüsen nun finden sich massenhaft Deziduazellen, die 2 Formen erkennen lassen; einmal große ovale oder runde Zellen mit ovalem Kern und hellem Protoplasma mit Vakuolenbildung und Schaumstruktur, die andern haben eine polygonale, spindelförmige langgestreckte Form mit dunkler gefärbtem Kern und trübem Protoplasma, das durch Eosin stark gefärbt ist.

Da sie den chorialen Zellen sehr ähnlich sind, aber weitab von der Plazenta liegen, besteht über ihre deziduale Natur kein Zweifel. Außerdem finden sich in der Dezidua Leukozyten, die nach Aschheim nicht für eine Entzündung sprechen, sondern phagozytären Charakters sind, oder denen irgendwelche Bedeutung im Stoffwechsel zukommt. In den Deziduazellen war noch Glykogen nachzuweisen. Über den einzigen Fall einer ausgetragenen Schwangerschaft bei bestehender Schleimhautadenomyosis berichtet Szenes. In allen andern Fällen war die Gravidität nicht zum Ende gekommen; die älteste betrug im Falle Schäfer (Uterusspontanruptur) 7 Monate. Bei der 40jährigen I.-Para kam es anschließend an die Spontangeburt am normalen Schwangerschaftsende zu schwersten Blutungen in der Nachgeburtsperiode, die die Exstirpation des Uterus notwendig machten. Die Wand des mächtigen und atonischen Uterus war in der Gegend des Plazentaransatzes auf ein Drittel des Querschnittes von adenomyotischen Gebilden durchsetzt, die besonders in den tieferen Schichten der Muskulatur starke deziduale Reaktion zeigten, worauf Szenes die schwere Atonie zurückführt; sie bilden nämlich ein Hindernis für die post partum einsetzenden Kontraktionen der Uteruswand. Einen interessanten Fall, bei dem die Gefahr einer Ruptur bestand, beschreiben de Josselin und de Snoo. Bei einer Graviden im 10. Monat wurde wegen einer Geschwulst, die eine normale Einstellung des Kopfes verhinderte, zur Laparatomie geschritten, und da Verdacht auf Malignität bestand, der Uterus mit den Ovarien und Tuben exstirpiert. Die Hinterseite des Uterus war von einem unebenen, geschwulstartigen Gewebe, das sich $1^1/_2$ cm tief in die Muskulatur verfolgen ließ, durchsetzt. Irgendein Zusammenhang mit dem Endometrium war nicht zu finden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man ektopische Dezidua auf dem Perimetrium, im rechten und linken Ligamentum latum, im linken Ligamentum rotundum, in der rechten Tubenwand und schließlich in beiden Ovarien. Die Drüsenlumina in diesem endometrioiden Gewebe wiesen ein stark abgeplattetes Epithel auf, „das wie in der uterinen Dezidua bei Graviditas extrauterina einen fast endothelartigen Charakter angenommen hatte".

Wir sahen, daß das Stroma der e. H. während der Gravidität die dezidualen Veränderungen mitmacht, jedoch die deziduale Reaktion auch ausbleiben kann, wie an den beiden Fällen von R. Meyer zu sehen war. Eine Theorie hierfür aufzustellen, wäre wegen der wenigen bis jetzt bekannten Fälle verfrüht.

Die Möglichkeit einer starken dezidualen Veränderung der e. H. ist insofern klinisch von größter Bedeutung, weil wegen drohender Rupturgefahr das Leben der Graviden sehr gefährdet ist. Durch die deziduale Umwandlung und Auflockerung des Gewebes, zumal wenn

der Plazentaransatz noch im Bereich der Drüsenwucherung stattfindet, ist die Uteruswand brüchig und im höchsten Maße zur Ruptur disponiert, wie an folgenden drei Fällen nachgewiesen ist. Klinisch ist die Diagnose auf Endometriosis interna nur vermutungsweise aus den unregelmäßigen, langdauernden und starken Blutungen und der mäßigen Kachexie zu stellen; nach eingetretener Gravidität kommt das Symptom der Blutungen meist in Wegfall, und die Diagnose ist dann nicht einmal vermutungsweise mehr zu stellen.

Es folgen nun die Fälle von Uterusruptur bei Endemetriosis interna.

1. Fall von P. Schäfer aus der Universitätsfrauenklinik Berlin. Nachweis von adenomyotischen Gebilden an der Plazentarstelle.

Es handelt sich um eine Uterusspontanruptur im 7. Monat einer Zwillingsschwangerschaft bei einer 41jährigen X.-Para. Vorausgegangen sind 7 spontane Geburten und 2 Aborte. Die letzte Menstruation am 5. I. 1915 war besonders stark, im übrigen während der Schwangerschaft beschwerdefrei. Am 12. VII. 1915 vormittags verspürte Patientin beim Heben eines vollen Eimers plötzlich einen ruckartigen Schmerz im Unterbauch. Da ihr bei weiteren Anstrengungen schlecht wurde, legt sie sich zu Bett. Wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens Überweisung in die Klinik, wo sie um 12 Uhr, also ca. 5 Stunden nach dem Auftreten der ersten Beschwerden, moribund eingeliefert wird.

Status praesens. Abdomen aufgetrieben, druckschmerzhaft, Uteruskonturen nicht zu palpieren, dagegen waren kleine Kindsteile links vom Nabel direkt unter der dünnen Bauchdecke mit der Hand abtastbar, Dämpfung an den abhängigen Partien des Abdomens.

Bei der Touchierung des Genitale findet man in der Scheide wenig Schleim, kein Blut, Cervix gut tastbar von derber Konsistenz, ins Orificium externum kann man nur mit der Fingerkuppe etwas eindringen, Orificium internum geschlossen. Probepunktion ergibt freies Blut im Abdomen, darauf sofortige Laparatomie. Im Abdomen ca. 3 Liter fast nur flüssiges Blut. Der Uterus wird von zwei Eihäuten, die je einen toten Fet enthalten, verdeckt, die eine Eihautblase platzt beim Herausnehmen. Man sieht nun den kindskopfgroßen, derben, gut kontrahierten Uterus an der Hinterwand in schräger Richtung rupturiert. Während der Exstirpation des Uterus war Patientin größtenteils ohne Puls, Atmung schlecht, 6—8 Züge pro Minute. Nach Injektion von 1500 ccm Kochsalzlösung, ferner nach Verabreichung von Cardiaca ist Puls und Atmung wieder regelmäßig. Ungefähr 5 Stunden nach der Operation plötzlich Kleinerwerden des Pulses und anschließend Exitus. Bei der Sektion fand man eine braune Herzatrophie und fibröse Verdickung der linken Herzklappen.

Makroskopisch ergab der exstirpierte Uterus folgendes Bild: Kindskopfgroßer Uterus, 13 cm hoch, 11 cm breit, 10 cm dick, größter Corpusumfang 39 cm, innerer Muttermund verschlossen, der äußere zeigt leichte trichterförmige Konfiguration. Die Hinterwand des Uterus ist, zwischen oberem und mittlerem Drittel, in einer Länge von 10 cm schräg rupturiert. Die Ruptur beginnt rechts 2 cm unter und 3 cm vor dem Ansatz der rechten Tube und endet 3 Querfinger jenseits der Mittellinie zwischen linkem Tubenansatz und Orificium externum. Das Peritoneum ist am Rande der Ruptur etwas eingezogen, die Rupturränder nach außen leicht umgestülpt. Die Plazenta ist an dem 6½ cm breiten Risse nach außen prolabiert und haftet dem intakten Eihautsacke, in dem sich der männliche Fötus befindet, an. Die Nabelschnur des zweiten menschlichen Fetusses führt in die Rupturstelle hinein, in deren Peripherie die eingerissene Eihaut liegt. Auf dem Querschnitt beträgt die Dicke der gut kontrahierten Muskulatur 3—4 cm. Das faustgroße Cavum ist mit Blutgerinnsel, Nabelstrang und Plazenta angefüllt, im Bereich der letzteren auch im Wesentlichen der Riß liegt, Dicke der Wand hier 3—4 mm. Die Mukosa ist in der Riß- und Plazentargegend von vielen reis- bis hirsekorngroßen Cystchen durchsetzt, die sich durch die ganze Wand erstrecken, bis fast an das Bauchfell heranreichen und der Mukosa ein schwammartiges, wurmstichiges Aussehen geben.

Nach Schäfer handelt es sich in diesem Falle um eine Adenomyometritis. Die Drüsenwucherung konnte lediglich in der Ruptur- und Plazentargegend nachgewiesen werden. Die Chorionzotten, durch Deziduazellen von der Muskularis getrennt, waren an keiner Stelle in die Muskularis eingewuchert, Degeneration der Muskulatur oder Gefäße war nicht nachweisbar. Die drüsigen Gebilde zeigen einen tubulo-glandulären Typus mit kurzzylindrischem Epithel und weitem Lumen. Das Stroma rings um die Drüsen ist dezidual stark verändert. Nach Schäfers Ansicht stammen die drüsigen Wucherungen von dem Endometrium ab, da die jüngsten Drüsen der Dezidua am nächsten liegen, die in weitaus stärkerem Maße als normal von diesen Gebilden durchwuchert ist. Die drüsigen Elemente durchsetzten den Uterus bis an die Serosa und riefen durch ihr auflockerndes Wachstum eine Brüchigkeit des Uterus an der Plazentarstelle hervor. Da es in dieser Gravidität Zwillinge waren, die den Uterus schon an und für sich bis zu seiner maximalen Dehnungsfähigkeit beanspruchen, so bedarf es nur eines geringen Überdruckes im Uterusinnern, der in diesem Falle durch das Heben des vollen Eimers hervorgerufen wurde, um die pathologisch veränderte Fruchthalterwand zur Ruptur zu bringen.

2. Fall von P. Schugt aus der Universitätsfrauenklinik Göttingen.

Nachweis adenomyotischer Zystenbildungen in der Wand der Rupturstelle.

Es handelt sich um eine Uterusspontanruptur einer 32jährigen Patientin, V.-Gravida im 4. Monat der Schwangerschaft. Pat. hatte früher außerhalb der Klinik 2 Geburten mitgemacht, bei denen der Muttermund jedesmal inzidiert werden mußte, sonst verliefen die Geburten aber normal. Im Jahre 1921 hatte sie einen Abort. Im Herbst 1922 wurde sie von neuem gravid. Im Oktober 1922 stürzte sie von der Leiter, bemerkte darauf eine mäßige Blutung und hatte seit dem Sturze ununterbrochen Schmerzen. Ein Arzt, den sie konsultierte, machte mit einer Schere einen Eingriff und erklärte ihr, die Fehlgeburt sei nun zu erwarten. Da aber nichts abging, wiederholte er nach vier Wochen den Eingriff. Am nächsten Morgen kam sie mit heftigen Schmerzen in die Klinik. Es wurde ein im 4. bis 5. Monat befindlicher Abort, der bereits im Gange war, mittels Crede'schem Handgriff entfernt. Pat. wird darauf ohne weiteren Eingriff entlassen und kommt wegen Blutungen nach drei Wochen wieder in die Klinik. Ein Plazentarpolyp wird manuell entfernt und anschließend noch eine Abrasio vorgenommen. Nach fieberfreiem Verlauf trat nachmittags Pulsverschlechterung ein, die mit Cardiaca bekämpft wird. In den nächsten Tagen starke Anämie (45% Hb.), die schon anfangs bei der Aufnahme bestand. Nach 23 Tagen in gebessertem Allgemeinzustand Demissio. — Im Herbst wurde Patientin wieder gravid, letzte Menstruation am 20. August. Zwei Wochen nach dem Ausbleiben der Menstruation Schmerzen in Kopf und Rücken, die sich nach interner Behandlung besserten. Mitte Oktober, um die Zeit der fälligen Regel, tritt ein Anfall von starken wehenartigen Schmerzen im Unterleib auf. Nach einigen Tagen Bettruhe trat Besserung ein, von irgendwelcher Blutung war nichts zu bemerken. In der folgenden Zeit wiederholten sich die Schmerzen im Leibe öfters. Am 3. Januar 1925 traten in der Frühe plötzlich wieder wehenartige Schmerzen auf. In der folgenden Nacht um 1 Uhr wurde wegen starker Blutungen der Arzt hinzugezogen, der sie nach drei Stunden in die Klinik brachte, nachdem er vorher wegen Aborts den Uterus entleert hatte. — In der Klinik bot sich folgendes Bild. Mäßige Anämie, Temperatur 38,2, Puls beschleunigt und weich, die Bauchdecken waren diffus druckschmerzhaft. Der Uterus war nur schlecht von außen zu palpieren. Der 15 cm lange Fötus lag mit geschlossener Eiblase frei in der Scheide; die Plazenta befand sich noch im Uterus, war fast vollständig abgestoßen und wurde manuell entfernt. Bei der Sondierung des Uterus dringt der Finger durch ein Loch im Uterusfundus in die freie Bauchhöhle bis auf die Wirbel-

säule. Man dachte zuerst an eine kriminelle Perforation. Da eine Ruptur erwiesen war, wurde sofort die Laparatomie und Exstirpation des Uterus unter Mitnahme eines Netzstückes vorgenommen. Im Abdomen wenig flüssiges Blut, ein Stück des Netzes war mit dem Uterusfundus verklebt, wo sich viel Blutgerinnsel befand. Eine Heilung der Patientin war in diesem Falle zu verzeichnen.

Makroskopisch war an dem exstirpierten Uterus folgender Befund zu erheben. Der Uteruskörper zeigte rechts vorn von der Seitenkante bis fast zur Mitte des Uterus reichend, 1½ cm unterhalb des Fundus eine kreisrunde 4½ cm im Durchmesser betragende und mit Blutgerinnsel angefüllte Öffnung. Die Ränder dieser Öffnung zeigten ringsum gleiche Dicke. Das Netz war nicht in den Uterus hineingezogen, sondern war durch fibröse Stränge rings an der Öffnung verklebt.

Bei der histologischen Untersuchung fand man die Dezidua vom Cavum aus ein kleines Stück auf die Wand des Risses übergreifend. Das etwas eingezogene Peritoneum war am Rande durch ein leichtes Hämatom abgehoben, das Bindegewebe in der rauhen Muskelwand der Öffnung war vermehrt. In dem den Defekt verschließenden Blutgerinnsel waren Chorionzotten nachzuweisen, aber die Muskularis war frei von diesen Gebilden. In der Umgebung des Risses waren in der Muskularis bis dicht unter die Serosa vordringende Drüsen mit kubisch-einschichtigem Epithel vom Mukosatypus nachzuweisen. Durch ihre Vergrößerung waren sie schon oft makroskopisch als mit Schleim angefüllte Zystchen zu erkennen. Das sie umgebende Stroma war von reichlichen Zellen mit hellen rundlichen Kernen durchsetzt, an denen eine typische deziduale Umwandlung nicht nachzuweisen war. Solche Drüsenversprengungen in die Muskularis waren nur in der Peripherie des Risses nachzuweisen, in den andern Partien war die histologische Untersuchung negativ. Nach P. Schugt handelt es sich an der Rißstelle um eine Endometriosis. Obwohl keine einwandfreien narbigen Veränderungen nachzuweisen waren, glaubt er trotzdem an eine früher erfolgte Perforation, die unbemerkt blieb. Im Jahre 1922 wurde der Uterus durch die beiden Ausschabungen mechanisch schwer geschädigt. In seiner Annahme stützt er sich auf die Autoren, die symptomlos und unbemerkt verlaufene Perforationen gelegentlich einer Sondeneinführung oder bei Dilatationsversuchen beschrieben haben. Er denkt auch bei dem Fall von der Leiter im Oktober 1922 an einen mit Läsion der Uteruswand einhergehenden Abtreibungsversuch oder daß bei den später erfolgten manuellen Ausräumungen Verletzungen entstanden sind. Anders kann er sich die oben beschriebenen Netzhautadhäsionen am Fundus nicht erklären. Bei der angeblich stattgefundenen Verletzung wucherte Endometrium in die auseinandergewichenen Muskellamel-

len hinein. Möglich wäre auch hier eine im Anschluß an die Verletzung entstandene Endometritis, die zum Tiefenwachstum Veranlassung gegeben hat (Adenomyometritis). Die Wand an der Rupturstelle erwies sich als brüchig durch adenomyotische Zystenbildungen, die wahrscheinlich die Ruptur langsam vorbereitet haben, worauf auch die wiederholten Schmerzattacken während der Schwangerschaft zurückzuführen sind.

Nicht annehmen darf man in diesem Fall eine vom Arzt bei der Abrasio hervorgerufene frische Perforation. Es kommt also nur die spontane Ruptur auf Basis einer bestehenden Endometriosis in Frage, da auch ein von außen wirkendes Trauma unbedingt ausgeschlossen werden kann, und zwar der ganzen Beschreibung nach einer Endometriosis interna, die besonders durch die zystischen Erweiterungen der Drüsen zu einer starken Brüchigkeit des Fruchthalters geführt hat.

Hier schließt sich unsere Beobachtung an (Fall 3). Hier fanden wir als Ursache für die Spontanruptur im 5. Monat eine abnorm tiefe Plazentarinsertion, wahrscheinlich möglich infolge der bestehenden Endometriosis interna und als Folge davon eine starke Brüchigkeit des Uterusfundus, die ihn zur Ruptur prädisponierte.

Es handelt sich um eine 23jährige II-Gravida im 5. Monat.

Das Präparat, ein Längsschnitt aus dem exstirpierten Uterus vom Orificium aus bis zur Rupturstelle sandte uns Dr. Jans (Saarburg) zur histologischen Untersuchung. Die genaueren Angaben über die 1. Geburt verdanken wir Dr. Schlüter (Oberscholz-Trier).

Die allgemeine Vorgeschichte bietet keine Besonderheiten.

Frau W., 22 J. alt, hatte in der Nacht vom 17. auf 18. VII. 1932 erstgeboren, normaler Verlauf der Geburt, normales Kind. Am 25. VII. wurde der Arzt gerufen, weil die Wöchnerin in der vorhergehenden Nacht im Schlaf eine erhebliche Blutung hatte. Als sie sich auf den Nachttopf setzte, füllte sich derselbe noch zu einem Drittel mit hellrotem Blute. Die Hebamme hatte die zwar etwas zerfetzte Nachgeburt für grob vollständig gehalten, aber doch eigenmächtig der Frau vom 2. bis 8. Tage Secaletropfen gegeben. Bei der Ankunft des Arztes hatte die Frau seit wenigstens 8 Stunden nicht mehr geblutet, von einer Touchierung wurde deswegen abgesehen. Als sich nach drei Tagen wiederum eine starke Blutung einstellte, wurde der Uterus in Chloroformnarkose ausgetastet. Dabei fand sich in seiner rechten Seite etwas unterhalb der Tubenecke ein Polyp, der manuell entfernt wurde. Es war ein beinahe 5-Markstück-großer Plazentarrest, dessen Entfernung sehr schwierig war, weil er äußerst fest haftete. Bei dem bimanuellen Arbeiten fiel dem Arzt auf, daß die Uteruswand an der

Stelle, wo der Plazentarrest saß, ziemlich dünn war. Die stark ausgeblutete Frau überstand ein anschließendes 4—5tägiges Fieber gut.

Im Oktober 1933 befand sich Frau W. im 5. Monat der Schwangerschaft. Eines Montags bekam die Frau, als sie ihr Kind auf den Arm nahm, Leibschmerzen, die sie als Wehen auffaßte. Diese Schmerzen wiederholten sich bis Donnerstag, an dem es ihr sehr schlecht wurde und man deshalb den Arzt zur „Fehlgeburt" rief. Der Arzt fand die bereits ausgeprägte Uterusruptur vor, Kollaps, Pulslosigkeit, allgemeine Blässe. Die Laparatomie und anschließende Totalexstirpation wurde sofort vorgenommen. Der Fötus war mit geschlossenem Eihautsack durch die Rupturstelle am Plazentaransatz in die freie Bauchhöhle getreten. Die Plazenta saß im Fundus Uteri an der Rupturstelle, an derselben Stelle, wo seinerzeit im Wochenbett der Plazentarpolyp entfernt wurde (mutmaßlich nahe). Kein Uterus infantilis, auch im übrigen keine Atrophie der Genitalorgane. Pat. überstand die Operation gut.

Das uns von dem behandelnden Arzt überwiesene **Präparat** war nur ein Teil des Uterus. Es bestand in einer herausgeschnittenen Scheibe aus dem graviden Uterus von 12½ cm Länge und 7½ cm Breite. Das Stück reicht von der Rupturstelle bis zur Amputationsfläche, auf der Außenseite sieht man den glatten peritonealen Überzug, es enthält die glatte Peritonealseite der Rückfläche des Uterus. Auf der andern Seite sieht man die schrägen Schnittflächen und ein Stück der Corpushöhlenwand. Im allgemeinen beträgt die Muskeldicke am gehärteten Präparat 3½ cm, gegen den Fundus zu verjüngt sich die Wand keilförmig und ist schließlich vor der Rupturstelle auf 8 bis schließlich 3 mm verjüngt. Die tiefere Muskelwand erscheint auf dem Durchschnitt im allgemeinen derb, fibrös, grauweiß. Gegen das Cavum zu sind die inneren Schichten weicher und reichlich von Gefäßspalten mit jetzt schwärzlichem Inhalt durchsetzt. Außen besteht nur noch eine schmale, festere, mehr faserige Zone, die der subserösen Muskulatur entspricht, die aber auch hier stärker vaskularisiert ist als am übrigen Uterus. Diese etwa 5 mm breite Zone bildet weiterhin bis zur Perforation die einzige restliche Wandschicht, infolgedessen erscheint dadurch das Cavum an dieser Partie erweitert und nach außen ausgebuchtet. Gröbere Plazentarreste sind auf der Innenfläche nicht mehr zu sehen, die Innenfläche ist sehr grob, leistenartig, nicht glatt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden totale Längsschnitte durch das ganze Uterusstück hindurchgeführt (nach der Christeller-Methode). In der Gegend der Perforation besteht die verdünnte Wand nur noch aus den subserösen Muskellagen, die Wand ist aber hier aufgelockert durch starke Erweiterung der Muskelvenen, auch die Arterien sind etwas dickwandig, geschlängelt, und zeigen hyali-

ne Wandquellung, von Schleimhaut ist hier garnichts nachzuweisen. Dagegen sieht man in den oberflächlichen Muskelschichten eine fibrinoide Verquellung des Gewebes und choriale dunkelkernige Wanderzellen, die einzeln in fischzugartigen Zügen das fibrinoide Gewebe und die darunterliegenden Muskelschichten etwa bis zur halben Wanddicke hin dicht durchsetzen. Vielfach sieht man auf der buchtigen Oberfläche Trophoblastzellmassen haften und gelegentlich auch einige Chorionzotten. Blutungen und Nekrose sind aber nicht in der Muskulatur vorhanden. Gegen die dickere Stelle zu sieht man weiterhin ähnliche Veränderungen an der Innenfläche mit noch ausgedehnterer Gefäßerweiterung bis zur fast cavernösen Umwandlung, auch hier bestehen starke fibrinoide Veränderungen der buchtigen Oberfläche und der Gefäßwände mit chorialen Zelleinwanderungen. Ferner sieht man besonders hier reichlich Haftzotten an der Oberfläche, zum Teil auch noch in den Buchten und Gefäßlumina. Schleimhaut ist hier noch keine nachzuweisen, erst dort, wo der Uterus wieder eine regelrechte Dicke gewinnt, besteht eine verhältnismäßig dünne Schleimhautdecke, die ausgesprochen großzellig dezidualen Charakter hat. Haftzotten oder fibrinoide Veränderungen sind aber hier nicht mehr vorhanden. Die spongiöse Schleimhautschicht ist aber nirgends nachzuweisen, dagegen sieht man in der Uterusmuskulatur in ganzer Ausdehnung des Stückes in den inneren zwei Dritteln der Muskeldicke zahlreiche kleine und größere unregelmäßig geformte Schleimhautinseln eingebettet. Die größeren liegen auf der Schleimhautseite, die kleineren in der Tiefe. Diese Inseln enthalten buchtig erweiterte Drüsenräume, die mit einem flachen Epithel ausgekleidet sind, das Stroma darunter ist von wechselnder Dicke und ist ausgesprochen großzellig von dezidualer Beschaffenheit, dazwischen liegen auch Lymphozyten eingestreut. Plazentationsveränderungen im Sinne chorialer Zellinvasion oder Haftzotten oder plazentarer Gefäßerweiterung sind an diesen Stellen nicht nachzuweisen. Dagegen trifft man noch die letzten derartigen Schleimhautinseln in der cavernös umgewandelten Muskelpartie kurz vor der Perforationsverdünnung. Bei der Bindegewebsfärbung nach van G i e s o n sieht man in dem verdünnten subserösen Muskelanteil vor der Perforation keine stärkere Vermehrung des Bindegewebes gegenüber der übrigen Muskulatur, auch keine gröberen Narbenherde.

Epikrise. Es handelt sich also im vorliegenden Präparat um einen graviden Uterus mit Perforation im Fundusteil. Außerdem besteht eine Endometriosis interna, die die dezidualen Schleimhautveränderungen ebenfalls mitgemacht hat. Vor der Perforationsstelle besteht eine starke und zunehmende Wandverdünnung. Hier sind

schließlich nur noch die subserösen Muskelschichten nachzuweisen. Es ist also mehr eine Dehnungsruptur als eine Berstungsruptur gewesen. Im Bereich dieser Verdünnungen und etwas vorher lassen sich noch die Reste der plazentaren Einistung nachweisen. Die Einistung ist hier offenbar sehr tief in die Uterusmuskulatur erfolgt und zwar fehlt hier eine Deziduabildung, auch auf der übrigen Innenwand des Uterus ist die Deziduabildung relativ schwach gewesen, und eine richtige spongiöse Schicht hat sich in unserem Präparat überhaupt nicht nachweisen lassen. Die Endometriosis interna reicht noch in den Bereich der Plazentation, wieweit sie noch an der verdünnten Wandstelle vorhanden gewesen ist, läßt sich bei der starken Wandverdünnung nicht mehr nachweisen.

Die Uterusruptur ist sicher in der Hauptsache eine Folge gewesen der tiefen in die Uteruswand hinein vorgedrungenen Plazentation, wodurch eine zunehmende Wandverdünnung und Verminderung der Festigkeit entstanden ist, die auf die Dauer dem Innendruck nicht mehr genügenden Widerstand entgegensetzen konnten. Wieweit die bestehende Endometriosis interna die tiefe Plazentation der Wand begünstigt hat, läßt sich nicht aus dem Präparat allein mehr bestimmen. Bemerkenswert ist nur, daß die endometriotisch veränderten Stellen selbst nicht Sitz der Eihaftung gewesen sind und keine choriale Zellinvasion aufweisen. Sehr wichtig ist nun die Anamnese, wonach gerade an der Stelle der Perforation und in deren nächster Nähe bei der vorangegangenen Gravidität im Wochenbett eine Lösung eines retinierten Plazentarrestes stattgefunden hat. Es wird sogar dabei angegeben, daß die Lösung damals sehr schwer gewesen ist und die Uteruswand nach der Lösung an dieser Stelle verdünnt erschienen ist, es bestünde also die Möglichkeit, daß an dieser veränderten Wand infolge der auf die Lösung folgenden narbigen Veränderungen keine richtige Schleimhaut sich mehr ausbildete, sodaß an diesen Stellen eine tiefere Einistung in der Muskulatur erfolgte und dadurch allein die Perforation hervorgerufen wurde. Bei dieser Vorstellung wäre dann die Endometriosis eine reine Begleiterscheinung der Perforation und nicht die Ursache. Man könnte sich vorstellen, daß von dieser damaligen Verletzungsstelle aus die Endometriosis sich erst entwickelt und bis zu den jetzigen Graden allmählich ausgebildet hat. Auffallend ist aber, daß die Endometriosis jetzt sehr weit im Uterus bis in die Gegend des os uteri internum hinabreicht, also weit über den Sitz der früheren Verletzung hinaus. Aus diesem Grunde besteht auch die Möglichkeit, daß die Endometriosis nicht mit der früheren Geburt und ihrer Plazentarlösung zusammenhängt, sondern schon vor der früheren Gravidität im Uterus bestanden hat. Möglicherweise war gerade das Bestehen der Endometriosis damals bei der ersten Gravidität die Ursache, warum sich

die Plazenta nicht vollständig abgelöst hat, sondern an einer endometriotisch veränderten Stelle stärker haftete und deshalb hier retiniert wurde. Bei der Lösung aus dem endometriotischen Bette mußte dann die Muskulatur teilweise mitentfernt werden, sodaß die Wand verdünnt war und dadurch die beschriebene gefährdende tiefe Plazentarinsertion zustande kam, die die Perforation zur Folge hatte. Welche von den beschriebenen Entstehungsmöglichkeiten tatsächlich zutrifft, läßt sich mit Sicherheit nicht mehr entscheiden. Ich neige dazu anzunehmen, daß die Endometriosis interna schon längere Zeit auch vor der ersten Gravidität bestanden hat und damit ursächlich an der tiefen Plazentation und folgenden Perforation beteiligt ist. Bemerkenswert ist, daß bei allen bisherigen Beobachtungen von Uterusruptur bei Endometriosis es sich um Mehrgebärende, ev. mit vorausgegangenem Abortus gehandelt hat. Der eigene Fall betraf dabei eine nur II.-Para allerdings mit einem intrauterinen Eingriff in der ersten Gravidität.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurde eine allgemeine Darstellung der Ursachen der spontanen Uterusrupturen gegeben, insbesondere wurde auf die Uterusruptur infolge einer bestehenden Endometriosis interna eingegangen, wobei das Wesen und die Entstehung der Endometriosis dargestellt, und die bisherige Literatur über Uterusruptur bei Endometriosis interna zusammengetragen wird. Die eigene Mitteilung über einen derartigen Fall zeichnet sich dadurch aus, daß sie eine der frühesten Beobachtungen von Endometriosis darstellt.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Medizinalrat Dr. Schneider aus Darmstadt für die Überlassung der Arbeit und für die gütige Unterstützung dabei auf das herzlichste zu danken.

Schrifttum.

Adler:	Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 12.
Albrecht, Hans:	Halban und Seitz, 4, 1.
Alexandroff:	Mon. f. Geb. u. Gyn. 12. S. 447.
Amos:	Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 54, S. 171.
Artusi:	Arch. f. Gyn. 1925.
Aschheim:	Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 86, S. 414.
Bandl:	cit. n. Halban und Seitz, 8, 1.
Baudelocque:	cit. n. Halban u. Seitz.
Borst:	in Aschoff: Path. Anat.
Dawidoff:	Zbl. f. Gyn. 1898.
Freund:	R. Halban u. Seitz, 8, 1.
„	H. Halban u. Seitz, 8, 1.
„	W. A. B. z. Gyn. 4, S. 1.
Geissler:	Zbl. f. Gyn. 1930, S. 1441.
v. Guerard:	Zbl. f. Gyn. Bd. 25, S. 1138.
Halban:	Mon. f. Geb. u. Gyn. 20, H. 3.
Heim:	Die Frage nach dem Ursprung der Endometrioiden Heterotopien. Berlin: S. Karger, 1929.
„	Endometriosis, kritischer Ergebnisbericht. Ber. Gyn. **17.** 11. S. 641. (1930).
„	Über die Entwicklung der Endometriosis an Ort und Stelle. Arch. f. Gyn. Bd. 152. H. 2. 1917.
Horn:	Histol. Studien d. Uter. Karger, Berlin 1917.
Ingraham:	Zbl. f. Gyn. 1899, Nr. 50.
Ivanoff:	Zbl. f. Gyn. 1896. Nr. 24.
Jellinghaus:	Arch. f. Gyn. Bd. 54.
Jolly:	Zbl. f. Gyn. 1912. S. 1156.
de Josselin und de Snoo:	Virch. Arch. 1925. Bd. 257. S. 25.
v. Kentmann:	Arch. f. Gyn. 53.
Kleff:	Zbl. f. Gyn. 1930. S. 2164.
Krellenstein:	cit. n. Halban und Seitz 8, 1.
Kurz:	Zbl. f. Gyn. 89. S. 615.
Kumpiloff:	cit. n. Halban und Seitz, 8, 1.
Lahm:	Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1923. S. 292.
Lauche:	Z. f. allg. Path. 1924. Bd. 35. — Zbl. f. Gyn. 1924.
Lederer:	Zbl. f. Gyn. 1926. Nr. 27.
Lipscher:	Zbl. f. Gyn. 1928. S. 2432.

Löhlein: Ztschr. f. Geb. u. Frauenk. 1. S. 261.
San Martin: Zbl. f. Gyn. 1929. S. 3092.
Mendenhall: Zbl. f. Gyn. 1930. 2165.
R. Meyer: Zbl. f. Gyn. 1924. nr. 45. — Handb. d. Gyn. (Stöckel) 6. 1. — Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 54. H. 1.
Michaelis: cit. n. Halban u. Seitz 8, 1.
Mosbacher: Zbl. f. Gyn. 1912. S. 1286.
Pachner: Zbl. f. Gyn. 1930. S. 120.
Petkewitsch: Zbl. f. Gyn. 1896. Nr. 24.
Pick: cit. n. Halban u. Seitz.
Poroschin: Zbl. f. Gyn. 1897. Nr. 7.
Schäfer, P.: Arch. f. Gyn. 59. H. 1.
v. Recklinghausen: cit. n. Halban u. Seitz. 4, 1.
Sachs: Zbl. f. Gyn. 1930. S. 1830.
Saenger: Zbl. f. Gyn. 1931. S. 1830.
Scipiades: Zbl. f. Gyn. 1909. S. 1240.
Schmaus: Zbl. f. Gyn. 1892. Nr. 2.
Schröder: cit. n. Halban u. Seitz 4, 1. — 8, 1. — M. f. Gebh. 39. (1914).
Setz, L.: Arch. f. Gyn. 149, 3.
Schwarz: Zbl. f. Gyn. 1900, Nr. 25.
Schugt: Zbl. f. Gyn. 1926, Nr. 17. S. 1135.
Staude: Zbl. f. Gyn. 1904. Nr. 22.
Szenes: Zbl. f. Gyn. 1928. S. 3295. — Arch f. Gyn. 1928, H. 3.

Lebenslauf.

Am 22. Dezember 1911 wurde ich als Sohn des Postmeisters Peter R e c h e l in Zwingenberg an der Bergstraße geboren. Zuerst besuchte ich die Volksschule in Zwingenberg, anschließend das Gymnasium in Bensheim, wo ich Ostern 1930 meine Reifeprüfung ablegte. Ich studierte in Heidelberg, Gießen und Erlangen, woselbst ich im Herbst 1932 mein Physikum bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in Wien, Graz und Frankfurt. Die 3 letzten Semester war ich wieder in Heidelberg und machte dort im September 1935 das Staatsexamen. Am 1. November 1935 trat ich als Fahnenjunker in das Sanitätskorps ein und wurde am 1. Mai 1936 zum Unterarzt befördert.